

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

311
N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Henri GARDEY**

Né le 19 mai 1884 à Condom (Gers)

DES

PARALYSIES FRUSTES ALCOOLIQUES

Président : M. RAYMOND, professeur.

PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

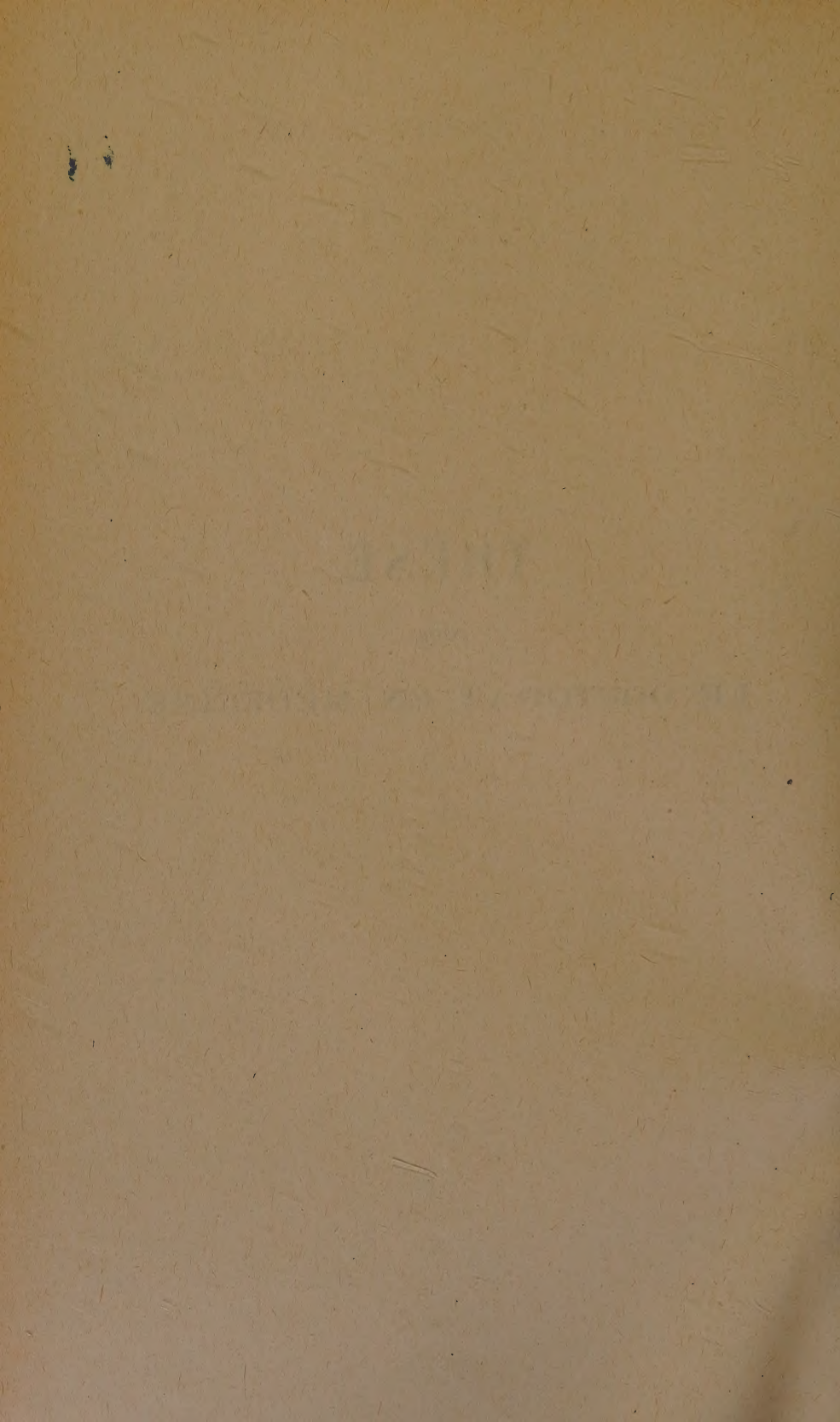
25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

1910

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

311
N°

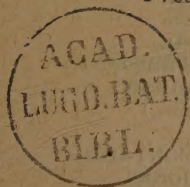
—
THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Henri GARDEY**

Né le 19 mai 1884 à Condom (Gers)

—
DES
PARALYSIES FRUSTES ALCOOLIQUES

Président : M. RAYMOND, professeur.



—
PARIS

A. MALOINE, EDITEUR

25-27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 25-27

—
1910

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen			M. LANDOUZY
Professeurs			MM.
Anatomie.			NICOLAS.
Physiologie			CH. RICHEL.
Physique médicale.			GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.			GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.			BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.			ACHARD.
Pathologie médicale			WIDAL.
			DEJERINE.
Pathologie chirurgicale			LANNELONGUE
Anatomie pathologique			PIERRE MARIE.
Histologie.			PRENANT.
Opérations et appareils			HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale.			POUCHET.
Thérapeutique			GILBERT
Hygiène			CHANTEMESSE
Médecine légale.			THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.			CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée.			ROGER.
			HAYEM.
			DIEULAFOY
			DEBOVE.
			LANDOUZY.
			HUTINEL.
Clinique médicale.			
			GILBERT BALLE
			GAUCHER.
			RAYMOND.
			PIERRE DELBET
			QUENU.
			RECLUS.
			SEGOND.
			DE LAPERSONNE
			ALBARRAN.
			PINARD.
			BAR.
			RIBEMONT-DES-
			SAIGNES.
			POZZI.
			KIRMISSON.
			A. ROBIN.
MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMLIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (MARCEL)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Agrégés en exercice.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU SOUVENIR DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MONSIEUR LE DOCTEUR AD. LAFFITTE

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses
Commandeur de la Légion d'honneur

DES PARALYSIES FRUSTES ALCOOLIQUES

INTRODUCTION

Les paralysies alcooliques, dont les premières descriptions remontent à plus d'un demi-siècle, sont aujourd'hui devenues une question classique. Quantité d'observations de cette nature ont été publiées et leur nombre ne fait que croître chaque année, soit que l'alcoolisme fasse des progrès, soit que la question soit mieux connue. Mais la plupart des auteurs se sont surtout attachés à montrer les cas de paralysies alcooliques vraies avec impotence musculaire complète.

Dans ce travail, nous étudierons plutôt les cas où l'intoxication par l'alcool ne s'est manifestée que par des phénomènes moins graves ; en un mot, nous traiterons des formes atténuées de la paralysie alcoolique. C'est là une question qui fut traitée spécialement dans la thèse d'un élève de Pitres, M. Boisvert. Nous avons fait quelques emprunts à cet excellent travail, mais nous avons tâché de compléter la question en traitant sommairement de l'anatomo-pathologie de ces paralysies, et en insistant sur le diagnostic et le traitement.

Après avoir, dans un premier chapitre, fait l'historique du sujet, nous dirons quelques mots sur l'anatomopathologie des paralysies alcooliques et plus particulièrement des paralysies frustes éthyliques. L'étiologie ne nous arrêtera pas bien longtemps et nous passerons à la symptomatologie des diverses formes. Enfin, en terminant, nous parlerons du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Mais avant d'aborder cette étude, nous tenons à remercier M. le Dr Laffitte, médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu nous guider dans le choix de notre sujet.

Que M. le professeur Raymond, qui a accepté la présidence de notre thèse, trouve ici l'expression de notre meilleure reconnaissance.

HISTORIQUE

D'après un mémoire de Dreschfeld, les troubles paralytiques dus à l'intoxication par l'acool furent signalés pour la première fois par James Jackson (1822). Le nom d'arthrodynie qu'il donna aux accidents constatés montre qu'il avait été surtout frappé par les désordres de la sensibilité et les manifestations articulaires.

C'est à Magnus Huss (1852) que revient l'honneur d'avoir donné une description fidèle appuyée sur des faits cliniques ; il comparait fort justement les accidents provoqués par l'alcool à ceux qui résultent de l'intoxication par le plomb, le phosphore, le seigle ergoté. Il décrivait surtout des troubles passagers et curables.

C'est Lancereaux qui, une dizaine d'années plus tard, a vraiment bien fait connaître les paralysies alcooliques et leur démonstration anatomique. Dans l'article *Alcoolisme* du « Dictionnaire Encyclopédique » (1864) il décrit leur étiologie, leur évolution, leur localisation. Plus tard, il rapporte plusieurs cas nouveaux et montre nettement pour la première fois que les paralysies alcoo-

liques sont dues à des névrites périphériques. Il insiste sur la prédisposition du sexe féminin et sur l'influence prépondérante des liqueurs alcooliques contenant des huiles essentielles.

M. Leudet (de Rouen), dans une étude sur la forme hyperesthésique de l'alcoolisme chronique, signale à son tour les désordres paralytiques qui s'accompagnent parfois d'incoordination motrice. Interprétant ces faits, il pense qu'on doit en rechercher la cause dans les lésions de la moelle.

En 1868, Thompson en Angleterre fait connaître cinq observations de ce genre avec un examen de la moelle.

Citons encore les travaux de Handfield Jones, de Lockart Clarke, de Wilkes, de Fischer, de Broadbent, qui rapportent des observations nouvelles, dont quelques-unes avec examen histologique des nerfs ; les uns concluent à l'origine périphérique, les autres acceptent l'origine centrale de ces paralysies.

En 1884 le professeur Charcot publie une leçon sur deux cas de paralysie alcoolique observés dans son service ; il insiste sur les troubles mentaux graves qu'on y remarquait et résout la question des pseudo-tabes.

En 1885, paraît la thèse d'Ettinger, qui est un travail très complet dans lequel il précise la symptomatologie et décrit les lésions névritiques d'après plusieurs examens originaux :

M. Leval-Piquechef étudie le pseudo-tabes alcoolique et le distingue de l'ataxie vraie, ainsi que des autres polynévrites infectieuses.

M. Gombault étudie les premières phases de la névrite alcoolique.

La thèse d'agrégation de Brissaud (1886) s'applique au diagnostic différentiel des paralysies toxiques.

En 1887, le professeur Pitres, dans ses Leçons, signale pour la première fois la forme fruste des paralysies alcooliques ; et sa doctrine est exposée dans la thèse inaugurale de son élève Boisvert (1888).

Citons encore les thèses de M. Canac, de M. Carpentier, surtout le mémoire de M. Déjerine qui cite deux cas de névrite du pneumogastrique.

M. Babinski étudie la question anatomo-pathologique des névrites périphériques.

M. Vassal étudie les formes généralisées.

En 1892, M. Laffitte publie dans la *Gazette des Hôpitaux* un article sur cette question.

Achard et Soupault publient 2 cas avec autopsie.

En 1896, le professeur Potain signale l'origine parfois éthylique de la paralysie radiale, question qui fait le sujet de la thèse de de Beaumais (1899).

Dans la *Revue neurologique*, Brissaud (1902) étudie le diagnostic différentiel entre la polynévrite et la polio-myélite.

De nombreux cas de polynévrites alcooliques sont rapportés, notamment par MM. Déjerine (1902), Raymond (1903), Debové (1904).

Dans le *Journal des Praticiens* (1907), M. Babinski fait le diagnostic entre le tabes et la paralysie alcoolique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La paralysie alcoolique entraîne des lésions anatomiques qui portent sur les muscles et sur le système nerveux. Les muscles, surtout dans les cas anciens, sont atrophiés, pâles, jaunâtres, friables. Au microscope, ils offrent des lésions diffuses, qui demandent à être soigneusement recherchées. Dans la plupart des cas, le nombre des fibres saines est considérable ; celles altérées sont diminuées de volume ; leur striation transversale apparaît indécise ; les noyaux du sarcolemme prolifèrent, et le myolemme subit la déchéance granulo-protéique. Naturellement, les altérations de la fibre musculaire sont d'autant plus accentuées que la paralysie est de date plus ancienne ; mais, en aucun cas, la névrite alcoolique n'entraîne, du côté des muscles, des troubles aussi rapides que la dégénérescence wallérienne, à la suite de la section d'un nerf.

Du côté du système nerveux, ce sont les nerfs périphériques qui présentent les lésions les plus manifestes et les plus constantes, d'autant plus prononcées que l'on s'éloigne davantage de l'axe médullaire. Parfois, à l'œil nu, on peut constater que le nerf est diminué de

volume et de coloration grisâtre. Au microscope, il présente les lésions de la névrite parenchymateuse. La myéline se fragmente en boules plus ou moins volumineuses, restant grisâtres sous l'influence de l'acide osmique ; les noyaux des segments inter-annulaires prolifèrent et le protoplasma voisin s'épaissit ; le cylindre-axe se brise à son tour et se voit de distance en distance traversant un bloc de myéline ; enfin les fragments de myéline se désagrègent en granulations très fines, qui disparaissent en même temps que le cylindre-axe.

La lésion est alors arrivée à son stade ultime : les filets nerveux, entièrement fibreux, ne sont plus constitués que par des gaines de Schwann vides, présentant de distance en distance un noyau coloré par le carmin. De loin en loin, on distingue quelques fins amas de myéline qui n'ont pas encore été résorbés.

Dans la névrite alcoolique, on trouve des lésions anatomiques d'autant plus marquées que l'on examine des fibres nerveuses plus rapprochées de la périphérie. Cettiger fait remarquer que les filets cutanés et les filets musculaires sont pris en nombre plus ou moins considérable suivant que les troubles de la sensibilité ou de la motricité ont été plus marqués dans la vie.

Enfin on trouve des fibres nerveuses de petit calibre, à étranglements annulaires très rapprochés, à cylindre-axe continu ; la gaine myélinique peu épaisse se colore mal par les réactifs ordinaires. Ce sont là probablement des fibres nerveuses en voie de régénération.

La majorité des auteurs ne décrit aucune lésion des

centres : ainsi Strumpel, Moeli, Hun, Cettinger, Broadbent, Dreschfeld, Déjerine. Hadden sont de cet avis. Lancereaux dit que la myélite alcoolique n'existe pas. (*Traité d'anat. path.*). Oppenheim rapporte un cas où la moelle présentait un foyer circonscrit de myélite. Korsakoff, Sheffer, Erlitzki (cité par Babinski) ont signalé l'existence de lésions vacuolaires de grandes cellules des cornes antérieures.

On s'est demandé si les lésions nerveuses des paralysies alcooliques étaient purement périphériques et si le poison n'atteignait pas les cellules médullaires soit secondairement, soit simultanément.

D'autres auteurs, partant de ce principe que la fibre nerveuse n'est qu'une émanation de la cellule, pensent que la lésion d'un nerf à la périphérie ne fait que traduire une modification des cellules d'où il dérive. Et si l'examen histologique ne montre pas toujours ces lésions, c'est que, difficile et peu avancé, il ne révélerait que les modifications déjà grossières.

Pour Charcot, une lésion purement dynamique des cellules de la moelle peut se traduire par une modification organique de leur prolongement, c'est-à-dire leur cylindre-axe.

On s'est adressé à l'expérimentation pour résoudre cette question ; et les recherches d'Abrendo et d'Holmen montrent que les injections bactériennes pratiquées au voisinage d'un nerf développent une périnévrite et une endonévrite *locales*. Mais le mode d'action des toxines solubles et des toxines bactériennes est différent.

Les recherches de Legaro, Nissl, Marinesco surtout

ont montré que la cellule d'origine réagissait rapidement dans les sections nerveuses, les névrites périphériques, les amputations. Marinesco a tenté de fixer les caractères propres aux altérations primitives et à celles qui sont secondaires.

La lésion primitive frappe de mort la cellule tandis que dans les lésions secondaires, la cellule altérée revient peu à peu au type normal. Marinesco écrit ensuite : « D'autre part, les lésions centrales dans les polynévrites, s'il est permis de conclure d'après mes expériences, doivent être suivies de phénomènes de réparation analogues à ceux que l'on constate expérimentalement. » C'est là une proposition difficile à admettre, car si, au début, on peut assimiler les cas de ce genre aux sections expérimentales, il n'en est plus de même par la suite ; la réparation périphérique doit échouer dans les cas de névrite périphérique, la cause nocive locale continuant à agir.

D'ailleurs, le système nerveux tout entier est touché dans l'alcoolisme chronique : démence, convulsions, paralysies indiquent les lésions du cerveau, de la moelle, des nerfs périphériques.

ÉTIOLOGIE

La paralysie alcoolique est une manifestation de l'alcoolisme chronique ; aussi la constate-t-on presque exclusivement à l'âge adulte.

En Angleterre, il est admis que les femmes ont une prédilection singulière pour la névrite alcoolique. Bien observée par Wilks, cette prédisposition a été confirmée par Broadbent, qui pense que le danger réside surtout dans les professions sédentaires auxquelles les femmes sont assujetties. Au Congrès de l'Association médicale anglaise (1882) Myrtle dit que les accidents nerveux de l'alcoolisme se traduisent chez l'homme par le délirium tremens, chez la femme par la paraplégie. Sur 55 observations rapportées par Cettinger, 37 fois on a affaire à des femmes, 18 fois seulement à des hommes.

M. Carpentier publie 7 cas nouveaux, parmi lesquels 6 femmes et 1 homme. De la lecture des observations précitées et de nos propres observations, il résulte que cette proposition est vraie pour les paraplégies. Mais il n'en est plus de même pour les paralysies des membres supérieurs, plus fréquentes chez

l'homme adulte. La cause en est dans la fatigue manuelle chez les malades de cette catégorie, pour la plupart des ouvriers.

La nature du liquide ingéré a aussi une grande importance. Si l'on examine les observations des malades, rapportées par les différents auteurs, il semble que le vin et les liquides purement alcooliques (rhum, cognac, eau-de-vie) ont une influence bien moindre que les liqueurs contenant des huiles essentielles. L'absinthe, le vulnéraire, l'eau de mélisse, les divers produits désignés sous le nom d'amers, d'apéritifs sont les facteurs principaux de la névrite alcoolique.

L'intoxication par le vin et les diverses eaux-de-vie de fruits semble plutôt se localiser sur d'autres appareils tels que le foie (cirrhose de Laënnec).

La femme préférant les boissons à bouquet, qui excitent sous un petit volume davantage sa muqueuse gustative, on voit pourquoi la paralysie alcoolique affecte une prédilection marquée pour le sexe féminin.

Il nous faut signaler enfin les cas, relativement rares, mais très intéressants où la névrite alcoolique est due, non pas à l'intoxication par ingestion d'alcool, mais à l'intoxication par les vapeurs d'alcool. Des cas nombreux ont été rapportés, notamment par Lancereaux qui cite deux cas où les malades ont été intoxiqués parce qu'elles couchaient dans des pièces attenantes à des magasins de vernis et de couleurs, et respiraient ainsi des vapeurs d'alcool méthylique.

SYMPTOMES

Tous les auteurs qui ont étudié cette question sont d'accord pour constater que les paralysies alcooliques, accidents assez rares de l'alcoolisme chronique, ne se montrent jamais sans avoir été précédées de certains symptômes traduisant l'intoxication de l'organisme.

Les malades ont des rêves terrifiants ; ils voient des fantômes hideux, féroces, prêts à les dévorer, des précipices entr'ouverts. Très souvent il y a de l'amnésie, surtout pour les choses récentes.

Enfin il y a des troubles digestifs : anorexie, pituites, vomissements et aussi des troubles génésiques : impuissance chez l'homme, irrégularité des règles chez la femme.

Ces phénomènes peuvent se montrer durant plusieurs années ; c'est là une période qu'on peut dénommer *pré-paralytique*. Il faut un laps de temps assez long avant que l'alcool ait le temps de léser les fibres nerveuses. Il est un certain nombre de signes qui indiquent l'imminence du danger : ce sont ceux qui se passent dans la sphère des systèmes sensitif et moteur. Le malade ressent des fourmillements, des picotements, des cram-

pes, des sensations de brûlure exagérées par la chaleur du lit. On trouve aussi des désordres objectifs caractéristiques : tantôt c'est une analgésie absolue au niveau des extrémités inférieures : le réflexe plantaire, le réflexe rotulien font défaut ; parfois, surtout quand il s'agit d'intoxication par les essences, les membres inférieurs présentent une hyperesthésie remarquable qui envahit le tronc même et devient excessive au niveau des fosses iliaques où la pression peut provoquer le renversement du tronc en arrière à la façon des hystériques.

Le chatouillement de la plante des pieds est intolérable et le malade cherche à se dérober à cette exploration. La sensibilité à la douleur est seule modifiée ; les sensibilités thermique et tactile sont d'ordinaire intactes.

Ces prodromes ont une durée variable : quelques semaines, parfois quelques mois, puis la paralysie se montre et se révèle par ses signes bien spéciaux. Le début de la *paralysie alcoolique* est d'ordinaire insidieux. Les malades qui ont déjà éprouvé la plupart des symptômes de l'alcoolisme chronique dont nous venons de parler, se plaignent de faiblesse dans les membres ; la marche est pénible, les patients trébuchent, leurs mains tremblent, ils sont incapables de faire des mouvements de précision. Ces phénomènes se montrent le matin, puis disparaissent pendant plusieurs jours, parfois plusieurs semaines. Les malades n'y prêtent guère attention. Peu à peu la paralysie s'installe et elle peut évoluer d'une manière lente et progressive ou se généraliser rapidement.

FORMES DE LA PARALYSIE ALCOOLIQUE. — Le tableau

le plus ordinaire de la paralysie alcoolique est une paralysie flasque, très douloureuse, envahissant symétriquement les muscles des membres et évoluant d'une façon *chronique*. La durée de cette paralysie est très variable ; elle est entrecoupée de rémissions mais la guérison est toujours incomplète.

Il est des cas où la paralysie peut se généraliser, envahir les quatre membres et forcer le malade à l'inaction la plus absolue. Chez un malade de Lancereaux, les muscles de la masse lombaire étaient atrophiés comme ceux des membres (Carpentier). Les sphincters restent indemnes même aux périodes ultimes de la maladie.

La névrite alcoolique peut se localiser, mais rarement sur un nerf crânien : la névrite du pneumogastrique d'origine alcoolique est un fait admis aujourd'hui.

M. Déjerine en a rapporté un cas chez une malade dont le pouls battait 160 fois à la minute et où l'examen montra une névrite du pneumogastrique.

Dans un autre cas et dans deux observations de Vassal, l'examen anatomique n'a pas été fait et la tachycardie a seule fait porter ce diagnostic chez des alcooliques. C'est là une forme très grave puisque les malades sont exposés à mourir par syncope.

Il y a encore une *forme aiguë*, qui se montre chez les individus ayant subi une intoxication profonde, surtout chez les buveurs de liqueurs à essences. Après l'apparition des troubles de la sensibilité et des symptômes cérébraux que nous avons déjà décrits, on voit évoluer rapidement une paraplégie qui peut être complète en une semaine. Les membres supérieurs se prennent à

leur tour. Les troubles trophiques sont très marqués, la fièvre très élevée. La mort survient rapidement soit que le pneumogastrique soit touché, soit qu'une tuberculose à évolution rapide emporte le malade. La survie est au plus de quelques mois, parfois plus courte : trois semaines (Broadbent), six semaines (Lancereaux).

Il est enfin une forme dont nous allons nous occuper spécialement : ce sont les *formes atténuées* ou *parésies alcooliques*.

Dans son *Traité didactique sur l'alcoolisme chronique*, Magnus Huss, le premier, insiste sur la fréquence des parésies alcooliques. De la thèse d'Ëttinger, nous extrayons ce passage traduit du livre du savant suédois : « Les mains, dit-il, retiennent avec peine ce qu'elles ont saisi et se fatiguent au moindre effort ; elles deviennent inhabiles dans les mouvements peu étendus. Dans les extrémités inférieures, c'est un sentiment de faiblesse et de lassitude qui prédomine et s'accuse au malade par une sensation de fatigue dans les genoux, lorsqu'il se lève du siège où il était assis, se tient longtemps debout ou veut monter les escaliers. Plus tard, la marche devient laborieuse et incertaine. Les pieds et les orteils, dit l'auteur suédois, seraient moins atteints que les membres supérieurs, où prédominent ces phénomènes de parésie. »

Les auteurs qui ont suivi Magnus Huss n'ont pas accepté cette dernière conclusion et en Angleterre Wilks, Lockart Clarke notamment ont décrit une paraplégie alcoolique.

Magnus Huss fait observer que ces symptômes se

montrent avec plus d'intensité au réveil et qu'ils sont surtout provoqués par un excès de la veille. Ces accidents, ajoute-t-il, suivent une marche irrégulière, disparaissent pendant quelques jours pour reparaître avec plus d'intensité quelques jours après, ne nécessitant chaque fois qu'un repos passager. Cettinger fait remarquer fort justement que cette forme devrait être la plus fréquente, tandis que, si l'on consulte les observations de paralysies alcooliques, on constate qu'elle est relativement rare ; cela tient à ce qu'on laisse passer inaperçus des cas semblables, en n'examinant pas les malades sous ce rapport-là. Et cependant ce n'est souvent que le prologue d'une forme plus accusée, plus grave.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Brissaud ne s'occupe pas spécialement de cette forme et c'est Boisvert dans sa thèse inaugurale (Paris, 1888) qui étudie cette importante question.

Pour cet auteur, il y aurait quatre classes de parésies alcooliques :

- 1° La parésie transitoire matinale ;
- 2° La parésie limitée à un nerf ;
- 3° La parésie diffuse des membres supérieurs ;
- 4° La parésie diffuse des membres inférieurs.

En nous basant sur les observations que nous avons eues entre les mains, nous avons cru devoir apporter deux modifications à cette classification. Nous désignons le premier groupe sous le nom de tremblement parétique, voulant montrer que ce qui gêne surtout le malade, c'est le tremblement plus encore que la parésie. Nous insisterons sur les cas où prédominent les

troubles de la sensibilité et les troubles trophiques.

Il y a donc, à notre avis, quatre classes de parésies alcooliques :

- 1° Le tremblement parétique ;
- 2° Les parésies partielles limitées à un nerf ;
- 3° La parésie diffuse des membres supérieurs ;
- 4° La parésie diffuse des membres inférieurs.

Tremblement parétique. — De la lecture de toutes les observations concernant cette forme de parésie, il résulte que le tremblement parétique n'apparaît jamais chez les alcooliques sans avoir été précédé de tous les signes de l'intoxication chronique. Bien avant l'apparition des troubles moteurs, les malades ont eu des pituites, des rêves professionnels, des cauchemars, une lassitude généralisée. Souvent on trouve en outre des lésions des organes : dilatation des organes, petitesse du foie, artériosclérose.

Les troubles moteurs consistent d'abord en une lassitude qui est marquée au réveil. Bientôt après apparaît de la raideur musculaire tous les matins, raideur qui s'accompagne de tremblement, d'inhabilité dans l'exécution des mouvements de précision. L'individu ne peut introduire directement la main dans la poche : l'écriture est irrégulière. Mais pour les gros travaux, le malade ne s'aperçoit pas que sa force ait diminué. Ces symptômes disparaissent assez rapidement et l'alcoolique a même recours à son excitant habituel pour en hâter la disparition.

Des troubles vaso-moteurs et sensitifs accompagnent ces phénomènes ; le malade ressent des douleurs ful-

gurantes ou des fourmillements dans le membre atteint, présente de l'hyperesthésie ou de l'hypoesthésie, présente des troubles de la circulation.

De sorte qu'on pourra faire le diagnostic de tremblement parétique alcoolique à ces signes :

1° Il est matinal et passager.

2° Il s'accompagne de douleurs fulgurantes, de troubles de la sensibilité et de troubles vaso-moteurs.

Paralysies limitées à un nerf. — Dans un article du *Dictionnaire des sciences médicales*, Lancereaux cite une observation de Leudet concernant une observation d'alcoolisme chronique ayant déterminé une paralysie du cubital. Ce cas fut suivi d'autopsie montrant une altération du nerf.

Depuis cette époque, on a cité des cas de paralysie faciale ou oculaire. Déjerine (1887) a trouvé une altération du pneumogastrique. De Beaumais (1899) étudie les paralysies radiales.

Les symptômes varient suivant le nerf qui est touché, mais toujours il y a des signes généraux d'intoxication. Si c'est le cubital, par exemple, qui est pris, nous assisterons aux phénomènes suivants : paralysie des deux mains survenant le matin, laissant à sa suite une paralysie du cubital intéressant la motilité et la sensibilité. Le malade trouve difficilement le rebord de sa poche avec l'annulaire et l'auriculaire gauches et les mouvements de flexion sont très limités.

En outre, dans la zone du cubital, il y aura analgésie, fourmillements, troubles vaso-moteurs : œdème ou état violacé des doigts.

Parésie diffuse des membres supérieurs. — Bien que l'on remarque plus souvent les troubles des membres inférieurs, cette forme est certainement la plus fréquente. On remarque cette forme plus souvent chez l'homme adulte à cause, semble-t-il, de la fatigue manuelle.

Ici, comme dans les autres formes, il y a toujours les prodromes habituels de l'alcoolisme. Après une crise de douleurs lancinantes dans les épaules, le sujet remarque une impotence fonctionnelle à peu près absolue des membres supérieurs coïncidant avec un œdème de la main. Le dos de la main se desquame ; la paralysie se porte surtout sur les extenseurs : les doigts ne peuvent se mettre en extension complète et ils forment toujours une courbe à concavité palmaire. La flexion est incomplète ; les doigts n'arrivent jamais au contact de la paume de la main.

Les caractères de ces parésies sont donc les suivants :

1° Flaccidité musculaire succédant à une crise de douleurs fulgurantes ;

2° Cette paralysie arrive à son maximum, puis se limite et prédomine dans les extenseurs ;

3° Ces parésies s'accompagnent des caractères des paralysies totales des alcooliques : absence d'atrophie marquée, troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs ; phénomènes vaso-moteurs, troubles trophiques de la peau.

Parésies des membres inférieurs. — Comme dans les formes précédentes, on retrouve toujours les signes d'alcoolisme chronique. On peut en trouver deux for-

mes : l'une qui se rapprocherait de la paralysie complète par la prédominance des troubles moteurs dans les extenseurs, la seconde touchant tous les groupes musculaires et caractérisée par une faiblesse de tout le membre inférieur. Ce ne serait d'ailleurs là que le premier degré de la paraplégie complète.

Les troubles de la sensibilité sont si marqués, si constants qu'ils constituent un des caractères les plus remarquables de la paralysie alcoolique.

Charcot regardait comme caractéristique de l'alcoolisme la douleur provoquée par la malaxation des muscles du mollet unie à leur paralysie flaccide. *L'atrophie musculaire* envahit les muscles dans l'ordre où ils ont été frappés, les extenseurs étant toujours atteints les premiers.

Les troubles trophiques ou *vaso-moteurs* sont constants : tantôt la peau est luisante, lustrée. c'est l'aspect connu sous le nom de *glossy-skin* (Veir Mitchell), tantôt elle est rugueuse, squameuse. . On peut également constater des éruptions : purpura, herpès, etc. Il y a fréquemment hypersécrétion sudorale.

L'impotence fonctionnelle des muscles extenseurs de la cuisse et de la jambe et la flexion exagérée des orteils provoquent une démarche que Charcot a comparée à celle du cheval qui steppe. Nous reviendrons sur cette démarche spéciale à propos du diagnostic avec la démarche des tabétiques.

DIAGNOSTIC

Nous ne nous occuperons pas des formes aiguës, généralisées, de la paralysie alcoolique qui ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet.

Dans sa forme chronique, la confusion peut être faite avec la plupart des névrites toxiques. Nous passerons rapidement en revue les signes de chacune de ces polynévrites.

La *paralysie saturnine* se caractérise par la bilatéralité des lésions, le début ordinaire par les extenseurs du médius et de l'annulaire, l'intégrité du long supinateur et de l'anconé, l'atrophie débutant par les muscles qui ont été les premiers paralysés, les troubles électriques, la persistance de la sensibilité cutanée et sensorielle. Mais la paralysie saturnine peut se généraliser, envahir les membres inférieurs, les muscles de la nuque et du dos et même le diaphragme (Duchesne (de Boulogne), Lépine).

L'intoxication mercurielle étudiée par M. Letulle, pourrait être confondue avec la parésie alcoolique des membres inférieurs. Le groupe antéro-latéral de la

jambe et surtout les extenseurs des orteils sont frappés par la paralysie et on retrouve le pied en varus équin. La paralysie mercurielle peut se généraliser aux membres supérieurs et aux muscles du thorax, comme dans l'alcoolisme chronique. Il y a toujours des troubles mentaux très marqués : affaiblissement des facultés intellectuelles, perte de la mémoire, hébétude. Les muscles paralysés sont le siège de secousses convulsives, augmentant sous l'influence des émotions.

Après la période aiguë de l'intoxication par *l'oxyde de carbone* peuvent survenir des paralysies qui s'annoncent par une insensibilité absolue des membres et un engourdissement léger. Aux membres inférieurs l'impotence porte sur le groupe antéro-latéral et aux membres supérieurs sur le groupe anti-brachial, d'où une attitude semblable à celle des polynévrites toxiques en général. Il est fréquent de constater des troubles trophiques : œdème sur le trajet des nerfs, peau lisse et luisante, éruptions zostériformes. Les troubles de la sensibilité sont moins accentués que dans la névrite alcoolique. L'atrophie musculaire est tardive et peu marquée. Enfin, caractère distinctif très important, les réflexes tendineux persistent et sont quelquefois exagérés.

L'intoxication sulfo-carbonée peut produire des troubles moteurs, simulant les parésies alcooliques ; les malades se plaignent de fatigue, d'engourdissement ; les jambes fléchissent. Le biceps crural est d'abord atteint, puis les muscles de la jambe sont touchés. Lorsque la parésie porte sur les membres supérieurs, c'est

le groupe des fléchisseurs qui est intéressé. L'atrophie musculaire est rare et peu intense. Les malades présentent d'autres troubles : désordres de l'intelligence, perte de mémoire, modifications de l'ouïe et de la vue, perte du sens génital. L'ensemble de ces signes peut permettre de faire le diagnostic.

La confusion avec la *paraplégie douloureuse du mal de Pott* doit être seulement signalée.

La *paralysie hystérique* peut induire en erreur ; elle se limite le plus souvent à un muscle ou un groupe musculaire. Dans le type paraplégique, les troubles moteurs varient suivant l'état d'esprit du malade, les influences agissant sur lui. La contracture succède parfois aux troubles paralytiques ; les aimants, le massage peuvent la faire disparaître ; on recherchera enfin soigneusement les stigmates de la grande névrose.

Nous avons vu que parfois l'incoordination motrice accompagnait la paralysie alcoolique ; cette forme, connue sous le nom de *pseudo-tabes alcoolique* doit être différenciée : d'une part, de l'ataxie vraie et d'autre part des pseudo-tabes consécutifs aux maladies infectieuses.

L'incoordination motrice du pseudo-tabes alcoolique diffère de l'incoordination de l'ataxie locomotrice. Le tabétique vrai ne peut régler l'effort nécessaire à la progression ; le pied est lancé en avant et en dehors, la pointe en haut et le malade laisse retomber la jambe, frappant fort le sol du talon. L'alcoolique au contraire cherche à corriger la paralysie des muscles extenseurs ; il soulève brusquement le pied par suite de la

flexion de la cuisse sur le bassin ; les orteils sont tombants ; il n'y a pas de choc du talon. Charcot comparait cette démarche à celle du cheval qui *steppe*. De plus, chez l'alcoolique, on trouve très rarement les signes suivants : paralysies oculaires, signe d'Argyll-Robertson, arthropathies tabétiques et fractures spontanées. La force musculaire longtemps conservée chez le tabétique vrai est rapidement diminuée chez l'alcoolique. Enfin, tandis que le *tabes* évolue d'une manière progressive et fatale, le pseudo-*tabes* alcoolique est intermittent et peut même guérir.

Les pseudo-*tabes*, suite de maladie infectieuse, diphtérie, variole, etc., seront distingués par les commémoratifs et les signes actuels de la maladie.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le *pronostic* des paralysies alcooliques frustes est variable suivant l'ancienneté de la lésion et le traitement, suivant les individus. Pendant longtemps on a tenu leur guérison pour impossible. Si la névrite est au début et si les malades veulent cesser de boire, on peut obtenir de très grandes améliorations, parfois même la guérison (Lancereaux). Mais si les troubles sont anciens, il persiste, malgré le traitement, une impotence plus ou moins complète. Ce qui assombrit le pronostic des paralysies frustes alcooliques, ce sont les complications viscérales, qui marquent l'intoxication générale de l'organisme : c'est rarement une cirrhose atrophique de Laënnec, qui se montre surtout chez les buveurs de vin (Lancereaux) tandis que la névrite apparaît surtout chez les buveurs de liqueurs à essences. La tuberculose pulmonaire est le plus redoutable ennemi de l'alcoolique, chez qui elle revêt une forme spéciale envahissant d'abord le sommet droit, puis le sommet opposé, évolue rapidement et causé la mort par cachexie tuberculeuse (Lancereaux).

Le delirium tremens ne se montre que dans les périodes ultimes de la maladie.

Le *traitement* sera d'autant plus efficace qu'il sera institué plus près du début de la maladie. Le point capital consiste à faire renoncer le malade à ses habitudes. C'est là un résultat très difficile à obtenir : si, à l'hôpital, avec une grande surveillance, on peut appliquer ce traitement, il n'en est pas de même en ville où les malades se hâtent de recommencer à boire, dès qu'ils éprouvent la moindre amélioration. Nous ne croyons guère à l'efficacité du remède proposé par de Beaumais (Th. Paris, 1898) et qui consiste à donner comme boisson aux alcooliques de la tisane de quassia amara. Peut-être peut-on obtenir de meilleurs résultats par la suggestion hypnotique, traitement exposé dans la thèse de Marnay (Paris, 1904).

Il est des formes douloureuses entraînant pour le malade de l'insomnie, de l'inappétence, de l'amaigrissement ; dans ces cas-là Lancereaux recommande le chloral et la morphine à doses assez élevées, jusqu'à ce qu'on ait obtenu le résultat désiré. 3 à 4 grammes de chloral en potion et 40 grammes des sirop de morphine suffisent d'ordinaire. La paralaldéhyde, à la dose de 5 à 6 grammes peut donner le même résultat sans risquer de provoquer de l'excitation cérébrale comme le chloral.

Contre la paralysie elle-même, on emploiera les frictions sèches ou alcoolisées, le massage des muscles, les courants électriques. Il ne faut pas employer le traitement électrique lorsque les masses musculaires sont

douloureuses et que les troubles sensitifs prédominent : névralgies, crampes, fourmillements. On cite des cas où l'usage prématuré de ce traitement a accéléré la marche de la maladie. On doit préférer les courants continus de faible intensité aux courants interrompus.

OBSERVATIONS

Observation I (personnelle)

Le nommé Henri N..., employé de commerce, âgé de 45 ans, vient à la consultation de l'hôpital Bichat, le 15 mai 1909 pour une impotence légère du membre supérieur droit.

Son père est mort à l'âge de 77 ans; la mère qui a 72 ans est bien portante. Le malade a un frère et deux sœurs qui sont en bonne santé.

Lui-même, né à terme, n'a pas eu de grandes maladies dans l'enfance; il a eu seulement la rougeole. Il n'a jamais eu ni blennorrhagie, ni syphilis.

Il y a trois ans, N..., après une période d'inappétence, de lassitude généralisée, a présenté un ictère accompagné de vomissements; il se souvient que ses selles étaient décolorées. L'hiver dernier, il a eu un ulcère variqueux de la jambe gauche, et dont on voit la cicatrice.

Le malade ne fait aucune difficulté pour avouer ses habitudes éthyliques. Il a fait de très grands excès, surtout pendant trois ans, de 1902 à 1905. Il prenait du vin à jeun et aux repas, buvait cinq ou six apéritifs et de nombreux petits verres dans la journée. Aussi depuis quelques années présente-t-il des phénomènes d'intoxication. Il a des pituites tous les matins; son som-

meil est troublé par des cauchemars où il voit des animaux effrayants ; de plus il a des crampes dans les mollets et au lit il ressent une chaleur insupportable dans les membres inférieurs.

Dans ces derniers temps, le malade a cessé ces excès et les phénomènes se sont un peu amendés.

État actuel. — Le malade qui depuis, quelques semaines, ressentait une certaine gêne dans le membre supérieur droit, surtout le matin en se levant, s'aperçut qu'il pouvait à peine se servir de la main droite. C'est avec peine qu'il pouvait s'habiller ; sa main tremblait et il arrivait difficilement à se boutonner. Il persista un peu de gêne pendant la journée mais beaucoup moins que le matin. Le malade peut écrire mais son écriture est irrégulière. Voyant que ces troubles, loin de disparaître, tendaient au contraire à persister toute la journée, il se décide à venir à la consultation.

Le malade, assez robuste, a la face légèrement congestionnée. N... a toujours bon appétit ; il ne vomit plus et n'a pas de constipation et jamais il n'a eu de coliques. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt ; il est douloureux à la pression. La rate est accessible et a une largeur de 12 centimètres. Le malade présente une surcharge adipeuse de l'abdomen. Le cœur et les poumons sont normaux.

Pas de sucre ni d'albumine ; pas de troubles de la miction.

Organes des sens. — Les yeux ne présentent pas de troubles de la musculature. Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normales.

Le malade présente un tremblement fibrillaire des lèvres et de la langue, plus accentué que celui des membres.

Membres supérieurs. — Le membre supérieur droit présente

un amaigrissement assez accentué. Les autres muscles du corps ont d'ailleurs subi également un certain degré d'amaigrissement.

Le tiers inférieur de l'avant-bras droit est cyanosé et refroidi. Il apparaît nettement que le groupe des extenseurs est le plus touché. La résistance à l'extension de la main est faible, de même que les mouvements de flexion et d'extension des doigts.

Le membre supérieur gauche semble être aussi atteint de parésie légère.

Des deux côtés la sensibilité semble intacte à la douleur, au tact, à la chaleur.

La force au dynamomètre est de 15 à 16 à droite, 27 à gauche.

Si l'on ferme les yeux au malade, cette impotence ne s'exagère pas.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

Membres supérieurs. — A la vue, ils paraissent normaux; la marche est bien cadencée; il n'y a pas de steppage. Les réflexes persistent; le réflexe achilléen est plus vif à droite qu'à gauche. La sensibilité à la piqure et à la chaleur est bien conservée ainsi que la notion de position des orteils.

Traitement. — Régime sévère. Hydrothérapie. Massage.

Le malade revient à la consultation à diverses reprises. Les troubles trophiques se sont amendés.

Il persiste toujours une légère diminution des forces avec un tremblement des membres supérieurs, surtout accentué le matin.

Observation II (personnelle).

Le nommé Ar..., âgé de 48 ans, exerçant la profession de boulanger, vient à la consultation de l'hôpital Bichat le 10 mai

1909 pour une impotence légère de son bras droit et de sa jambe gauche, avec troubles de la sensibilité très accentués.

Pas d'antécédents héréditaires; son père et sa mère sont encore bien portants; il n'a ni frère ni sœur.

Pas de maladie dans sa première enfance; il a eu une fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans. Depuis lors Ar... a toujours été bien portant : pas de blennorrhagie, pas de syphilis.

Il a commencé ses excès éthyliques, il y a une vingtaine d'années. Il buvait de deux à trois litres de vin et de nombreux apéritifs dans sa journée. Il a cependant pu continuer son pénible métier de boulanger jusqu'à il y a six mois environ, sans aucune interruption. A partir de ce moment il s'est aperçu que ses forces diminuaient progressivement et qu'il maigrissait; cet amaigrissement a atteint 5 kilogrammes jusqu'à ce jour. Son appétit est très diminué; il a des vomissements le soir après le repas. Toutes les nuits il a des cauchemars, dans lesquels il se dispute avec des ennemis imaginaires.

De plus, depuis deux mois, le malade voit disparaître la sensibilité de son bras droit et sa jambe gauche s'affaiblit.

A sa venue à la consultation, Ar... est robuste, de taille moyenne.

On ne trouve rien aux poumons ni au cœur; les artères sont dures et roulent sous le doigt.

Le foie est un peu diminué de volume. Le malade a toujours des pituites.

Les organes des sens, les yeux en particulier, ne présentent pas de trouble; la vue est normale.

Il n'y a aucun phénomène du côté des sphincters; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine.

Membres supérieurs. — Si le malade essaie de mettre ses

membres supérieurs dans l'extension, on constate que ses mains restent en légère flexion vers la face palmaire. Tous les autres mouvements sont possibles et bien exécutés. La force musculaire est diminuée surtout à droite.

Force au dynamomètre : M. S. D. — 26 kgr. de pression.

— — — M. S. G. — 32 — —

On constate des *troubles de la sensibilité* surtout dans le bras droit. Il y a abolition complète de la sensibilité au toucher et à la piqûre sur toute la région externe de l'avant-bras et sur les deux dernières phalanges des cinq doigts qui ont une teinte très pâle et présentent une diminution de température très sensible. En revanche la sensibilité à la chaleur est conservée. Le malade se plaint de fourmillements continuels dans la main.

Le membre supérieur gauche présente seulement une légère hypoesthésie.

Membres inférieurs. — Le membre inférieur gauche est légèrement atrophié. Sur ce membre, on relève une abolition complète de la sensibilité au toucher et à la piqûre sur toute la région postérieure de la cuisse et la région postéro-externe de la jambe ainsi que sur le pied. La sensibilité à la chaleur est conservée. Le malade ressent des fourmillements continuels dans ce membre.

La force musculaire est plus diminuée à gauche qu'à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Traitement. — Bains sulfureux, électricité, massages.

Le malade se représente quelques jours après; on ne constate qu'une légère amélioration et le malade cesse de revenir quelques semaines après.

Observation III (personnelle).

Le nommé Ch... Louis, 49 ans, menuisier, entre à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit n° 7 *bis* le 19 mars 1910. Le malade, qui est atteint de parotidite aiguë, se plaint de douleurs dans les membres inférieurs qui l'empêchent de travailler.

Pas d'antécédents héréditaires.

A eu la rougeole à 6 ans et la coqueluche à la suite. Très sujet à s'enrhumer. A 15 ans bronchite ayant duré trois mois. A 25 ans, crise de rhumatisme articulaire aigu ; il dit avoir gardé le lit pendant trois mois. A 45 ans, nouvelle crise de rhumatisme articulaire généralisé.

Depuis un mois, Ch... ressent des douleurs dans les membres inférieurs et depuis quinze jours ces douleurs contraignent le malade au repos.

Mais déjà depuis longtemps, le malade avait des cauchemars qui le réveillaient en sursaut ; il n'a pas eu de vomissements.

Il avoue qu'il buvait d'une manière immodérée : 2 litres 1/2 de vin, l'apéritif avant les repas et le café avec du rhum.

État actuel le 19 mars 1910. — Le malade, vigoureux, a son appétit un peu diminué. Le foie qui est gros, n'est pas douloureux à la pression.

Le cœur et les poumons sont normaux.

Pas de sucre ni d'albumine.

Les yeux ne présentent rien de particulier ; les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normales.

Membres inférieurs. — A la vue, les membres inférieurs paraissent normaux. Mais le malade accuse des douleurs au niveau du dos des pieds ; la nuit, la chaleur du lit lui est intolérable.

La mobilisation du membre inférieur gauche est douloureuse. Le signe de Lasègue est positif, points fémoraux de Valleix et aussi points tibiaux postérieurs. A droite, douleurs aux mêmes points, quoique cependant plus marqués et de plus point à l'échancrure sciatique. La force musculaire est diminuée. Le malade steppe en marchant et avance très difficilement.

Les réflexes rotuliens sont abolis. Le réflexe crémastérien est diminué à gauche, normal à droite.

Membres supérieurs. — Les membres supérieurs sont légèrement touchés. Douleurs dans les masses musculaires du bras et de l'avant-bras. Le malade ne peut arriver à fermer complètement la main des deux côtés. Il existe un tremblement qui gêne le malade pour les mouvements de précision mais la force n'est guère diminuée.

Évolution. — Le malade est mis à un régime sévère. Bains sulfureux, massage au bout de quelques jours. Les douleurs nocturnes deviennent plus rares, le malade recommence à marcher et quitte l'hôpital le 27 avril considérablement amélioré.

Observation IV (résumée) (Thèse de BOISVERT).

Guil..., Jean, âgé de 27 ans, marin, entre le 18 mai 1887 dans le service du professeur Pitres, pour une paralysie légère des extenseurs de l'avant-bras. Il avait séjourné antérieurement pendant cinq mois salle n° 15 pour la même affection.

Père mort à 52 ans d'affection aiguë. Mère bien portante. Six frères ou sœurs dont trois en bonne santé et trois inconnus du malade.

Guil... exerce le métier de marin depuis l'âge de 11 ans et a contracté les fièvres intermittentes (1880). Pas de syphilis. Excès

alcooliques à partir de 1886 : rhum (6 verres), bitter (2 verres), vermouth (2 verres), vin (2 litres). Au bout de quatre mois de ce régime, il éprouve des coliques sèches douloureuses qui ont duré dix jours ; elles ont été calmées par la morphine, l'huile de ricin et l'eau-de-vie allemande. Reprend son travail au bout de dix-sept jours et se remet à boire ; nouvelle crise de coliques durant quatre jours. A partir de ce moment perte de l'appétit, lassitude générale avec diminution des forces. En octobre 1886 à Arcachon, nouvelle crise de coliques sèches durant six jours. Guéri de cet accident, Guil... un soir, en cherchant à retirer son paquet de tabac de la poche voit que sa main ne peut s'introduire directement dans son veston. Pendant quinze jours augmentation des phénomènes de parésie ; les mouvements de l'épaule, du coude et du poignet étaient absolument impossibles ; les membres étaient inertes le long du corps. Il y a eu de l'œdème de la face dorsale du poignet mais pas de fourmillements, ni douleurs lancinantes dans les membres.

Rentre à la salle n° 15 ; crise de coliques sèches le lendemain de son entrée et qui dure huit jours, On le soumet au massage et au traitement électrique.

État actuel le 9 juin 1887. — Guil... est robuste, de taille moyenne, teint subictérique.

Rien aux poumons ni au cœur.

Foie normal, rate légèrement augmentée de volume.

Les yeux ne présentent aucun trouble.

Pas de trouble des sphincters.

Membres supérieurs. — Apparence normale : Sur le poignet tumeur dorsale de Gubler.

Si l'on prie le malade de mettre ses membres supérieurs dans l'extension, le bras et l'avant-bras affectent facilement cette

position. Les poignets au contraire et les doigts restent en légère flexion vers la face palmaire (paralysie des extenseurs). En outre le poignet gauche est dévié vers la droite.

Force au dynamomètre : M. S. D. 14 kgr. de pression

— M. S. G. 18 kgr. —

Sensibilité. — Sensation de position des membres et des doigts bien conservée. La notion des poids et de forme des objets est normale. A la piqure, hyperesthésie légère de la paume des main et de la face dorsale de la phalangette de tous les doigts des deux mains.

A l'examen électrique, le Dr Bergonié a trouvé une excitabilité très diminuée des muscles du bras et à l'avant-bras diminution de l'excitabilité des fléchisseurs et des radiaux. Le long supinateur et les extenseurs présentent une réaction complète de dégénérescence.

Membres inférieurs. — Conformation normale. Marche régulière bien assurée, les yeux ouverts ou fermés.

Force au dynamomètre : M. I. D. 25 kgr.

— M. I. G. 26 kgr.

Les réflexes sont normaux. La notion de position des membres est un peu altérée. Un peu d'hyperesthésie de la face plantaire et du tiers inférieur de la face dorsale du pied.

Traitement. — Bains sulfureux. Électricité. Massage.

Le malade sort fin septembre très amélioré et au mois d'octobre on revoit Guil... complètement guéri.

Observation V

Paralysie du nerf radial chez un alcoolique (De Beaumais, 1899).

Daw... Jean, âgé de 41 ans, de constitution très robuste et très puissamment musclé, se présente le 25 mai atteint d'une

paralysie radiale gauche datant de quinze jours déjà et qui ne s'est pas modifiée depuis son apparition.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique mort d'hémorragie cérébrale. Mère, sobre, a succombé à la tuberculose.

Antécédents personnels. — D... n'a eu que des accidents de travail, entre autres une brûlure de la face et du cou ayant laissé des traces très apparentes et un léger degré d'ectropion. Blennorragie il y a vingt ans. Depuis fort longtemps D... se livre à des excès alcooliques. Sa boisson habituelle est le vin ou l'alcool, très rarement l'absinthe.

La paralysie est survenue pendant la nuit, elle existait au réveil et cependant notre malade affirme que son sommeil est parfaitement calme, sans cauchemars, qu'il ne se découvre jamais la nuit et n'a jamais remarqué qu'il se couchait sur son bras. A l'examen aucun trouble de sensibilité générale ou spéciale. Les masses musculaires sont indolores. Il existe une légère trémulation des doigts ; pas de tremblement de la langue ni d'hésitation de la parole.

Du côté du bras gauche, nous notons tous les signes d'une paralysie radiale avec altération du long supinateur. Aucun muscle n'est complètement paralysé mais leurs contractions volontaires sont manifestement diminuées. L'extension de l'avant-bras est encore très vigoureuse, moins cependant que du côté droit. Rappelons que le malade a des muscles très puissants. Le supinateur qui, à droite, forme une corde extrêmement dure pendant la contraction est à gauche beaucoup moins saillant et résistant. Les mouvements d'extension du poignet et de flexion des doigts sont surtout altérés.

L'exploration électrique nous montre une conservation des réactions électriques galvaniques et faradiques des muscles,

légèrement diminuées et retardées cependant. L'excitabilité galvanique et faradique du nerf radial est normale.

Le traitement par la faradisation commencé de suite ne donne des résultats appréciables qu'après la troisième ou quatrième séance ; depuis, les progrès sont indéniables mais lents et nous ne prévoyons pas la guérison complète avant un mois et demi au minimum.

Nous avons recherché chez ce malade des stigmates de saturnisme sans pouvoir en déceler la moindre apparence. D'autre part, il ne suit aucune médication interne ; son métier ne l'expose pas davantage aux intoxications. Nous croyons pouvoir éliminer aussi le traumatisme, la compression, le froid. Nous restons en présence de l'intoxication éthylique que les pituites et le tremblement des mains révèlent chez notre malade. Nous remarquons toutefois que cette paralysie est complète et limitée, ce qui est d'un pronostic favorable si le malade perd ses mauvaises habitudes.

Observation VI

LANCENEUX. — De la paralysie alcoolique. *Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1881, p. 167.

Intoxication par les voies respiratoires. — En 1867 j'étais appelé en consultation à Bois-Colombes pour une femme d'environ 35 ans, assez chargée d'embonpoint, qui était atteinte depuis quelques jours d'une pleurésie avec épanchement modéré.

En même temps cette malade présentait une hyperalgésie excessive des extrémités inférieures, de l'œdème du dos, des pieds et un léger degré de paralysie des extenseurs des membres. A ces phénomènes, s'ajoutaient des sensations subjectives

de fourmillements, de picotements, de brûlure, de crampes dans les mollets, de l'insomnie, des cauchemars la nuit, en un mot tous les phénomènes de l'intoxication chronique par l'alcool.

Après avoir examiné cette malade, que je voyais pour la première fois, je déclarais à mes honorables confrères qu'il s'agissait d'une intoxication alcoolique ; tous deux s'accordèrent à répondre que la malade leur avait toujours paru avoir des habitudes de tempérance. Instruit du secret que gardent les femmes au sujet de leurs habitudes et de la hardiesse avec laquelle elles nous opposent des dénégations formelles, même dans les cas où le doute est le moins possible, j'interrogeai le mari qui me certifia ne s'être jamais aperçu de rien. Je n'en affirmai pas moins mon diagnostic, lorsque le Dr Schuster, qui était depuis longtemps le médecin de la malade à Paris, me donna l'explication suivante du problème que nous cherchions à résoudre.

Cette dame tenait à Paris un magasin de vernis, dans lequel se trouvent un grand nombre de vases renfermant des alcools de bois. De ces vases s'échappaient des vapeurs qui incommodaient manifestement les personnes étrangères, comme j'ai pu m'en assurer en visitant le magasin ; or notre malade passait sa journée au comptoir et la nuit elle couchait dans une petite salle séparée du magasin par une cloison qui, à sa partie supérieure, laissait un vide, de telle sorte que les vapeurs d'alcool circulaient librement dans la chambre à coucher et que cette femme se trouvait constamment plongée au sein d'une atmosphère de vapeurs alcooliques.

Par conséquent, il est facile de concevoir que, dans de semblables conditions, une intoxication par l'alcool amylique ait pu se produire. En 1876, j'ai eu l'occasion de voir en consultation avec M. le Dr Marnay une femme, âgée de 33 ans, qui présen-

tait des accidents semblables survenus dans les mêmes conditions. Cette femme qui a succombé plus tard, se plaignait de sensations douloureuses, élancements, fourmillements, etc., aux extrémités des membres et principalement aux extrémités inférieures. En même temps que ces sensations, il existait une hyperalgésie excessive symétrique aux jambes et aux avant-bras et une paralysie incomplète de ces mêmes parties, qui portait plus spécialement sur les muscles extenseurs, lesquels étaient flasqués et atrophiés.

La nuit était agitée par des rêves effrayants, des cauchemars, et le sommeil pour ainsi dire impossible : aussi la malade était-elle pâle et amaigrie, d'autant plus qu'elle avait une diarrhée datant d'un mois.

Or, cette malade avait épousé un marchand de vernis et habitait depuis plus de six ans dans un magasin rempli de boîtes de vernis et de bocaux contenant de l'alcool amylique en sorte qu'elle se trouvait placée dans les conditions les plus favorables à une intoxication, et que cette intoxication ne pouvait être mise en doute.

Observation VII

REV. — *Annales médico-psychologiques* (janvier 1885).

(In thèse de BOISVERT.)

D..., femme G..., âgée de 41 ans, entre à l'Asile de Ville-Évrard le 5 mai 1883. Elle était d'abord à l'Hôtel-Dieu, d'où elle a été transférée à Sainte-Anne.

Un certificat du médecin de l'Hôtel-Dieu porte : manie alcoolique ; celui du bureau de l'administration mentionne : de l'af-

faiblissement intellectuel, des hallucinations pénibles, de la faiblesse musculaire et des habitudes alcooliques.

Le père est mort d'une congestion pulmonaire.

La mère est morte après une longue maladie; elle avait des douleurs dans les jambes et marchait difficilement. Une tante maternelle a été aliénée.

Jusqu'à l'âge de 35 à 36 ans, notre malade paraît avoir joui d'une bonne santé; c'était une femme très rangée, intelligente et bonne commerçante. Elle a eu quelques chagrins domestiques qui ont pu la faire rompre avec ses habitudes de sobriété; c'est à peu près à l'époque de la guerre qu'elle s'est mise à boire de l'eau-de-vie tous les jours et plusieurs bitters dans le courant de la journée. La mort de sa mère paraît avoir été la cause déterminante du premier accès de délire alcoolique caractérisé par des frayeurs, des hallucinations de la vue et de l'ouïe et qui a duré près de deux mois. Un an après, deuxième accès, moins fort, mais présentant les mêmes caractères, suivi également d'une guérison qui s'est maintenu deux ans. Cependant, depuis le premier accès la mémoire était affaiblie; la malade se plaignait de vertiges et de troubles de la vue; elle avait eu une légère attaque dans un atelier; elle avait des picotements sur tout le corps, des crampes et de la *faiblesse des membres inférieurs*.

En 1883, survient le troisième accès de délire qui amène la malade à Ville-Évrard; jusque-là elle n'avait pas été internée.

A son entrée la malade était très agitée; elle criait, surtout la nuit, voyait des chiens sur son lit, un qui lui mordait les jambes. On la faisait souffrir; elle prenait une voisine pour sa tante.

Dès son arrivée on a dû la mettre au lit; elle ne pouvait pas marcher ni même se tenir debout.

Elle accusait des sensations pénibles dans les jambes « comme quelque chose qui rebondissait ».

De plus, elles étaient le siège d'un œdème assez notable. Les mains étaient engourdis.

La malade a gardé le lit depuis son entrée jusqu'en février 1884. Elle se levait de temps en temps, restait assise dans un fauteuil mais ce n'est qu'à cette date qu'elle a pu marcher. Dès lors l'amélioration a été rapide et peu de temps après elle a travaillé dans les salles. L'agitation avait entièrement disparu ainsi que les hallucinations; cependant quelques idées vagues de persécution persistaient encore; la malade refusait parfois de se rendre au parloir, « elle avait peur ».

Actuellement (avril 1884), M^{me} D... ne présente aucun trouble de la marche, ni faiblesse, ni incoordination des mouvements; c'est la femme la plus laborieuse de son quartier.

La vue est bonne; les pupilles sont également dilatées: le tremblement de la langue et des mains est très marqué. La sensibilité cutanée est seulement un peu obtuse.

L'état mental est caractérisé par l'affaiblissement des facultés intellectuelles et principalement de la mémoire sans conception délirante.

En somme, le troisième accès de délire alcoolique et la paraplégie ont disparu, sans laisser aucune trace; il reste les signes de déchéance intellectuelle et les troubles fonctionnels les plus communs à l'alcoolisme.

CONCLUSIONS

I. — Il existe quatre formes de paralysie fruste alcoolique :

- a) Le tremblement parétique, matinal et passager ;
- b) Des parésies limitées à un nerf ;
- c) Des parésies diffuses des membres supérieurs ;
- d) Des parésies diffuses des membres inférieurs pouvant porter soit sur les extenseurs, soit sur tous les muscles indistinctement.

II. — Les parésies des membres supérieurs sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme ; elles portent plus à droite qu'à gauche, la fatigue manuelle portant plutôt sur ce côté-là et étant en général plus grande chez l'homme que chez la femme.

III. — Les paralysies alcooliques atténuées sont curables lorsqu'on peut obliger le malade à ne plus boire.

Vu : le Président de la thèse

RAYMOND

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

1887. GILLES DE LA TOURETTE. — James Jackson et les paralysies alcooliques. *Arch. de Neurol.*, mai, p. 381.
- DÉJÉRINE. — Sur l'existence d'une névrite du pneumogastrique dans l'alcoolisme. *Compte rendu de la Soc. de Biol.*, 412.
- PITRES. — Leçons sur les paralysies alcooliques. Hôpital Saint-André de Bordeaux, juin.
- BOISVERT. — Étude clinique des formes atténuées de la Paralyse alcoolique. *Thèse de Paris*, n° 361.
- OETTINGER. — Origine des paralysies alcooliques. *Meydimar Klein*, Saint-Petersbourg, VI, p. 65.
1888. LEWIN. — Paralysies alcooliques des extrémités. Guérison. *Lancet*, London, I, 273.
1889. ROSS. — Les symptômes prémonitoires de la paralysie alcoolique. *Lancet*, London, 1125.
- BÉHAGUE. — Paralysies alcooliques. *Thèse de Paris*.
1891. CARPENTIER. — Paralysies alcooliques. *Thèse de Paris*.
1892. LAFFITTE. — Les paralysies alcooliques. *Gaz. des Hôp.*, 1081.
1893. ACHARD ET SOUPAULT. — Deux cas de paralysie alcoolique avec autopsie. *Arch. gén. de Méd.*, V, 3.
- ARNAUD. — Pronostic des paralysies alcooliques. *Gaz. des Hôpitaux*, 2 mars 1893.
1894. LANCEBEAUX. — Curabilité des paralysies alcooliques. *Gaz. des Hôpitaux*, Paris, 16 septembre.
1896. DEBOVE. — Paralysies alcooliques. *Médecine Moderne*, 16 novembre.

1896. POTAIN. — Étiologie et pathogénie de la paralysie radiale.
Semaine Médicale, 9 septembre.
1899. DE BEAUMAIS. — Paralysies radiales d'origine alcoolique.
Thèse de Paris.
1902. DÉJÉRINE. — Paralysie alcoolique au début. *J. de Méd. Int.*, Paris, VI, 188-189.
1903. RAYMOND. — Polynévrite alcoolique chez deux nourrices.
J. de méd. et chir. prat., p. 328.
1904. DEBOVE. — Polynévrite alcoolique. *Trib. Méd.*
— MARNAY. — La suggestion hypnotique dans la cure des
 buveurs d'absinthe.
1905. JELLIFFE. — Névrites multiples dues à l'alcool méthylique.
Medical News., 4 mars 1905.
— BABINSKI. — Traité de pathologie de Bouchard et Bris-
 saud, tome X, p. 113.
1906. KORN. — Ueber Neuritis alcoolica. *Allg. Med. Centr. Ztg.* Berlin, 1906, 99.
1907. BABINSKI. — Névrite alcoolique, 1 cas. Diagnostic entre
 le tabes et la paralysie alcoolique. *Journal des prati-
 ciens*, 1907, p. 760.

